Postanginöse Sepsis

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der

Hohen Medizinischen Fakultät

der Albert Ludwigs-Universität in Freiburg i. Br.

vorgelegt von

ELLEN BOETSCH

aus

LÖRRACH

1935.

Druck der Buchdruckerei Karl Schahl, Lörrach-Stetten (Baden).

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Freiburg im Breisgau.

Dekan:
Prof. Dr. Kapfhammer.

Referent:
Prof. Dr. Kahler.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Postanginöse Sepsis.

Während septische Komplikationen nach Mittelohreiterungen schon im vorigen Jahrhundert bekannt waren, wurde die Sepsis nach Anginen erst im letzten Jahrzehnt erforscht. Sicher hat es auch diese Komplikation ebenfalls schon früher gegeben. Schon *Aron* hat im Jahre 1900 die Möglichkeit der Ausbreitung auf dem Venenweg erwähnt, und *Claus* erinnert sich mehrerer Fälle aus seiner Assistentenzeit — im Ausgang der 90er Jahre vorigen Jahrhunderts —, die nach Spaltung peritonsillärer Abszesse unter der Diagnose Sepsis zugrunde gingen. Der erste in der Literatur veröffentlichte Fall stammt jedoch — nach Angaben von *Claus* — erst aus dem Jahre 1917. Er wurde von *Goodman* in Amerika beschrieben. Ihm folgte im Jahre 1920 ein zweiter, von *Mosher* veröffentlicht. In Deutschland haben *Martens*, später *Reye* und *Fraenkel*, durch erste größere Arbeiten auf dieses Krankheitsbild aufmerksam gemacht. Auf dem Chirurgenkongreß 1921 berichtet *Martens* über 4 Fälle, die alle ad exitum kamen. Er war es auch, der dann später immer wieder auf die frühzeitige Unterbindung der Jugularis, die schon von *Mosher* theoretisch in Erwägung gezogen worden war, hinwies. Die ersten Unterbindungen der ven. jug. int. bei postanginöser Sepsis, die überhaupt gemacht wurden, stammen von *Reye* und *Wessely;* sie waren jedoch erfolglos. Die ersten Erfolge hat *Melchior* mit zwei Fällen zu verzeichnen, von denen er den ersten am 28. 3. 1924 und den zweiten am 6. 5. 1925 operierte (veröffentl. Zentralbl. f. Chir. 52, Jg. 1925). Im Gegensatz dazu hat „zur Verhütung von Eiteraussaat von otitischer Thrombophlebitis und Pyämie" schon *Zaufal* im Jahre 1889 die Ligatur der ven. jug. int. empfohlen.

Während anfänglich die Veröffentlichungen spärlich blieben, haben sich solche in den letzten Jahren geradezu gehäuft. Aus der am Schluß dieser Arbeit angeführten Literatur, die die hauptsächlichsten Veröffentlichungen der letzten fünf bis sechs Jahre auf diesem Gebiet umfaßt, ergibt sich allein schon eine Zahl von rund 200 beobachteten Fällen. Ob die Krankheitsfälle tatsächlich

zugenommen haben oder ob sie infolge besserer Diagnostik nur häufiger erkannt werden, ist heute noch eine Streitfrage. Sicher sind aber durch zahlreiche Veröffentlichungen und Literatur Internisten und praktische Aerzte, denen ja diese Fälle meist zuerst begegnen, auf diese Komplikation aufmerksam gemacht und dafür interessiert worden.

In der Medizinischen und der Hals-Nasen-Ohren-Klinik der Universität Freiburg i. Br. kamen vom Jahre 1930 bis heute 6 Fälle zur Behandlung, die dieser Arbeit zugrunde liegen.

Fall 1.

Patient E. P., stud. rer. nat.

Erkrankt, nachdem er früher nie ernstlich krank gewesen war, am 9. 3. 30 mit mittelheftigen Schluckbeschwerden, Kopfschmerzen und Gefühl des allgemeinen Unwohlseins. Im Verlauf der nächsten Tage treten Schmerzen seitlich am Halse links auf, ferner Stechen beim tiefen Atmen auf der linken Seite, wenig Husten; das Gefühl der Abgeschlagenheit nimmt zu, die Halsbeschwerden haben sich nicht verschlimmert. Seit dem 12. 3. bemerkt Patient Schwellung und Rötung des linken Ellenbogengelenkes, die mit starken Schmerzen einhergehen. Erst am 13. 3. früh läßt er sich vom Arzt untersuchen. Noch am selben Tag erfolgt die Einlieferung in die Medizinische Klinik.

Befund: Guter Allgemeinzustand, Gesicht sieht verfallen aus, ist von blaßgelber Farbe, Lippen sind aufgesprungen und cyanotisch. Die Augen liegen tief in den Höhlen.

Rachenhinterwand ist diffus mäßig gerötet, die linke Tonsille ist zerklüftet und stärker gerötet, sonst kein Befund.

Am Kieferwinkel links fühlt man vergrößerte und schmerzhafte Drüsen und hinter dem Sternocleido eine kranzförmige, schmerzhafte Verdichtung.

Lunge: Die Atmung ist stark frequent und oberflächlich; rechts seitlich und hinten unten Schallverkürzung und schlechte Verschieblichkeit des Zwerchfells. Links hinten Schallverkürzung. Auskultatorisch ist außer etwas abgeschwächtem Atmen kein Befund.

Herz: Aktion regelmäßig, stark beschleunigt, sonst o. B.

Milz: deutlich vergrößert, palpabel.

Extremitäten: Linkes Ellenbogengelenk gerötet, geschwollen, starke Bewegungseinschränkung. Uebrige Extremitäten o. B.

Temperatur beim Eintritt 41,3. Bis zur Aufnahme waren schon fünf Schüttelfröste vorausgegangen.

Am 14. 3. Operation in der Hals-Nasen-Ohren-Klinik.

In Lokalästhesie + Chloräthyl wird die ven. jug. int. sinistra unterbunden. Der Venenstamm wird dabei nicht thrombosiert

gefunden; dagegen finden sich auf der Vene einige kleine, geschwollene Drüsen. Nach der Unterbindung sistieren die Schüttelfröste.

Röntgenbefund am 14. 3.: Pyogene Lungenmetastasen, noch keine nachweisbare Abscedierung, dagegen bronchopneumonische Veränderungen in den basalen Teilen der linken Lunge. Feine Interlobärschwarte rechts oben und Pleuraadhäsionen.

Lungenbefund am 16. 3.: Massive Dämpfung mit Bronchialatmen rechts, im Unterlappen links Dämpfung bis zum 4. B. W. D., Stimmfremitus aufgehoben. Punktion ergibt 450 ccm hämorrhagisches, eitriges Exsudat.

Herzbefund am 16. 3.: Pericardreiben.

Der Puls wird trotz fortgesetzter Kreislauftherapie intermittierend schlecht; starke Cyanose und ziemlich weißliche Verfärbung.

Um 3 Uhr tritt der Tod im Kollaps ein.

Bakteriologisch wurden im Rachenabstrich nur Staphylokokken gefunden, im Venenblut keinerlei Bakterien, im Pleurapunktat hämolytische Streptokokken.

Obduktionsbefund: Keine makroskopisch sichtbaren pathologischen Veränderungen der linken Gaumentonsille. Jauchige Phlebitis der links vom Proc. supratonsillaris kommenden Tonsillarvene, sich fortsetzend in die linke ven. palatina, ven. fac. commun. und ven. jug. int., genau bis zur Ligaturstelle der ven. jug. int. Bis ein cm oberhalb der Einmündung der ven. fac. commun. in die ven. jug. int. aufsteigende, nicht eitrige Thrombose. Unterhalb der Ligatur der ven. jug. int. keine Phlebitis.

Multiple septische Lungeninfarkte beiderseits mit Pleuranekrosen. Fibrinös-eitrige Pleuritis. Beiderseits hämorrhagisch-eitriges Exsudat in der Pleurahöhle. Atelektase des linken Oberlappens. Blutreichtum und Oedem des Unterlappens. Metastatisches Empyem des linken Ellenbogengelenks. Myeloisch septischer Milztumor. Lipoidarmut der Nebennieren. Fettkalkinfarkt einer Papillenspitze der rechten Niere; Stauungsniere und periphere Verfettung der Leberläppchen. Dilatation der Blase. Starke Füllung des Magens. Kleine Schilddrüse. PK. in einem Mesenteriallymphknoten.

Fall 2.

Patient G. O. M., 31jähriger Assistenzarzt.

Eintritt in die Hals-Nasen-Ohren-Klinik am 18. 12. 31.

Patient bekam am Abend vor der Ueberführung in die Klinik leichte Schluckschmerzen auf der linken Seite. Es wurde eine geringe Rötung des linken vorderen Gaumenbogens festgestellt. Temperatur am 18. morgens 39,0. Allgemeinbefinden sehr schlecht. Um 11 Uhr soll sich ein sehr großer Abszeß auf der linken Seite an der Tonsille entleert haben. Befund war eine

große, schmierig belegte Zerfallshöhle am unteren Pol der linken Tonsille. Temperatur 40,0. Daraufhin Ueberführung in die Klinik.

19. 12. 31. Zustand heute morgen wesentlich schlechter. Der lokale Befund an der linken Tonsille ist ebenfalls sehr schlecht. Starke blutig-eitrige Absonderung im Hals. Sehr starke Schluckbehinderung. Drüsen am linken Sternocleidorande und in der Submaxillargegend stark geschwollen. Rachenabstrich ergibt keine Diphtheriebazillen, doch vergrünende Streptokokken.

Die interne Untersuchung ergibt keinen wesentlichen Befund. Gegen 4 Uhr morgens Schüttelfrost, Temperatur um 40,0.

Befund am Nachmittag: Die Schwellung an der linken Halsseite hat wesentlich zugenommen, die Druckempfindlichkeit an der linken Halsseite desgleichen. Die Druckempfindlichkeit entsprechend der ven. jug. int. bis zum Jugulum hinab ist ebenfalls deutlich stärker geworden.

Operation: In Chloräthyl-Aether-Narkose wird die linke ven. jug. int. freigelegt. Sie ist nicht thrombosiert. Am oberen Wundwinkel wird stumpf unterhalb des hinteren Bauches des musc. digastr. bis in das Spat. parapharyngeum links vorgegangen und ein Drain eingelegt. Sämtliche Halsdrüsen sind hochgradig geschwollen, das ganze Unterhautzellgewebe ist stark ödematös. Die Gefäße und Lymphknoten sind bereits stark mit der Umgebung verbacken. Keine Einschmelzung.

Kurz nach Beginn der Narkose, bei der Rückwärtsbewegung des Kopfes zur Freilegung der Jugularis, tritt Asphyxie ein, die sich durch kräftiges Vorziehen der Zunge usw. nicht beheben läßt, deswegen wird sofort die Tracheotomie vorgenommen. Diese blaue Asphyxie muß entweder auf plötzliche Verlegung der Luftwege durch bereits früher klinisch festgestellte starke Oedeme von Epiglottis und Introitus laryngis von der linken Seite her zurückgeführt werden, oder auf einen noch dazu gekommenen Glottiskrampf. Nach der Tracheotomie und künstlichen Atmung erholt sich Patient rasch. Narkosemittel werden nicht mehr gegeben. Die Wunde wird locker tamponiert verbunden.

Ein bis zwei Stunden nach dem operativen Eingriff traten leichte krampfartige Bewegungen im rechten Arm auf und Zuckungen um den Mund. Patient ist im weiteren Verlauf nicht aus der Narkose aufgewacht, sondern liegt in tiefer Bewußtlosigkeit. Herzmittel, Campher, Strophantin.

Mittags Bluttransfusion 400 ccm.

19 Uhr: Nachdem bis jetzt Puls und Atmung noch gut waren, ist innerhalb einer viertel Stunde Exitus eingetreten.

Obduktionsbefund:

Anatomische Diagnose: Schwere nekrotisierende Angina tonsillaris beiderseits, besonders links; mächtiges Oedem der linken Halsseite, von der linken Tonsille ausgehend. Uebergreifen auf die linke aryepiglottische Falte. Fast vollständige Verlegung des Kehlkopfeingangs. Oedematöse Polsterung des linken Sinus piriformis. Schwere descendierende, jauchige, hämorrhagische Tra-

cheobronchitis. Ausgesprochene hämorrhagische Entzündung des rechten Unterlappens. Beginnende Entzündung des linken Unterlappens. Schwellung der Hiluslymphknoten. Schwellung der linksseitigen submaxillaren und jugularen Lymphknoten, zum Teil mit hämorrhagischer Fleckung. Dilatation des rechten Herzens. Ausgedehnte Speckhautgerinnsel in allen Herzhöhlen mit Ausnahme der linken Kammer. Reichlicher, leicht getrübter Liquor. Keine besonderen Erscheinungen am Gehirn selbst. Milztumor. Kein ausgesprochenes Oedem der Nebennieren. Keine Veränderungen der Nieren. Die übrigen Organe sind o. B. Keine Thrombenbildung in den Halsvenen. Frische linksseitige Halsschnittwunde, frische Tracheotomie.

Histologischer Befund: Im linken Unterlappen die Bilder einer konfluierenden, stark hämorrhagisch gestalteten Bronchopneumonie. Ueberall in den Bronchien und z. T. auch in den Alveolen leukocytäre Haufen neben ödematöser Flüssigkeit und roten Blutkörperchen. Massenhaft aspirierte Mikroorganismen in den Alveolen. Das Alter der Pneumonie ist auf 24 Stunden zu schätzen.

In dem zugehörigen bronchialen Lymphknoten findet sich massenhaft sogenannte Blutresorption. Im Oxydasepräparat tritt auch die Beimischung von Leukocyten in den Sinus deutlich hervor, daneben besteht eine leichte Anthrakose.

In dem Lymphknoten der linken Halsgegend, in der Nähe der Schnittwunde, finden sich reichlich hämorrhagische Durchtränkungen und starke leukocytär-ödematöse Herdbildungen im Kapselgebiet und darüber hinaus. Im Oxydasepräparat tritt die sehr starke leukocytäre Emigration besonders deutlich hervor.

Das Pankreas ist o. B.

Am Thymus ist die vorgeschrittene physiologische Involution festzustellen.

Leber o. B.

An der Niere nichts von Glomerulitis.

In der Nebenniere kein besonderes Oedem, auch nichts von Rindennekrose. Nichts was an Di. erinnern würde. Auffallend ist nur der weitgehende Schwund des Lipoids, wohl zusammenhängend mit der schweren Intoxikation.

Im Herzmuskel ausgesprochene Fragmentation, aber nichts von entzündlichen Veränderungen.

An großen Flachschnitten durch das Gehirn im Gebiet der zentralen Ganglien, lassen sich keine besonders krankhaften Veränderungen nachweisen, auch nichts von Körnchenkugeln. In der Höhe der Olive findet sich auffallende Pyknose der Kerne und richtiger Schwund der Ganglienzellen, wie das von Intoxikationen her beschrieben ist. Sonst sind an den motorischen Zentren der Medulla oblong. keine besonderen Veränderungen festzustellen. An der Pia zeigt sich eine ganz zarte Verdickung.

Fall 3.

Patient F. E., stud. med.

Aufnahme in die Medizinische Klinik am 27. 7. 1932.

Patient erkrankte vor 5 Tagen mit Halsschmerzen und allgemeinem Unwohlsein. Seit 2 Tagen stechende Schmerzen in der Herzgegend und mehrere (4) Schüttelfröste. Kein Husten. Zeitweise leichte Schmerzen in der Nierengegend.

Befund bei der Aufnahme: Am rechten Kieferwinkel sind vergrößerte, schmerzhafte Drüsen zu fühlen, am Hals ist neben dem Sternocleido links vorne Druckempfindlichkeit, die Jugularis ist aber nicht als Strang fühlbar.

Lungen: Verschieblichkeit vorn und links hinten gut, rechts hinten schlechter. Krönig beiderseits eingeengt, Dämpfung beiderseits, hinten unten besonders stark, das Atemgeräusch ist hinten unten abgeschwächt, keine Nebengeräusche.

Herz o. B.

Der Rachenring ist leicht gerötet, die Tonsillen vergrößert, mit einigen gelblichen Belägen.

In der Nierengegend leichter Druckschmerz.

Im Rachenabstrich finden sich keine Diphtheriebazillen, jedoch Streptokokken. Die Blutkultur bleibt steril.

Röntgenbefund vom 28. 7. 32: Einige bronchopneumonische Herde in den median basalen Teilen der rechten Lunge und fragliche Metastasen im linken Mittelfeld.

Die Temperatur schwankt zwischen 41,0 und 37,4. Es treten mehrere Schüttelfröste auf.

Am 29. wurde eine Bluttransfusion von 400 ccm gemacht, die aber keine wesentliche Besserung bewirkte.

Im weiteren Verlauf treten außer heftigen Schmerzen beim Atmen und starkem Beklemmungsgefühl noch Schmerzen in verschiedenen großen Gelenken und in der Nierengegend auf. Im Urin findet sich reichlich Eiweiß, hyaline Zylinder und Erythrocyten.

Trotz Herz- und Kreislaufmitteln kommt der Patient am 1. 8. 32 ad exitum.

Obduktionsbericht: Bei der Klarheit des Falles wurde nur eine Teilsektion der Halsorgane vorgenommen. Dabei fand sich eine Thrombose der linken jug. und ven. fac. commun.

Fall 4.

Patient F. O., 23jähriger Mechaniker.

Patient bekam Anfang Dezember 1932 Halsschmerzen auf der linken Seite und konnte nicht mehr schlucken. Der Arzt stellte einen Peritonsillarabszeß fest und incidierte. Nach der Operation relatives Wohlbefinden. Keine Bettruhe. 8 Tage danach trat plötzlich ein Schüttelfrost mit Uebelkeit und Erbrechen ein. Darauf war das Allgemeinbefinden 3—4 Tage wieder besser, bis

ein neuer Schüttelfrost mit Erbrechen auftrat. Von neuem Bettruhe, die Temperatur wurde nicht gemessen. Lokale Beschwerden waren nicht vorhanden. Nach ca. 8 Tagen neuer Schüttelfrost, wieder einige Tage Bettruhe (keine Temperaturmessung). Nachdem am 21. 12. 32 ein neuer Schüttelfrost aufgetreten war, also der vierte, wird der Patient in die Medizinische Klinik eingeliefert.

Seine jetzigen Klagen: Allgemeine Mattigkeit, Uebelkeit, Brechreiz, Frieren, Schmerzen in der Gegend der Nieren, keine Halsschmerzen.

Befund: Zu beiden Seiten des Unterkiefers sind einige ca. bohnengroße, weiche Drüsen palpabel. Der Hals ist im ganzen Umfang etwas vergrößert. Am Herzen ist über allen Ostien ein systolisches Geräusch zu hören, am lautesten über der Mitralis und dem Erbschen Punkt.

Rachenring: Beide Gaumentonsillen sind stark zerklüftet und mit vereinzelten eitrigen Pfröpfen belegt. Starke Prominenz und lebhafte Rötung beider Tonsillen.

Die Nierengegend ist etwas druckempfindlich.

Am 23 12. 32 kommt Patient zur laryngoskopischen Untersuchung: es zeigt sich bei der Laryngoskopia post. ein Abszeß. Von retrotonsillär entleert sich auf Druck schmierig-eitriges Sekret links. Die Jugularis ist nicht druckempfindlich, es wird Tonsillektomie empfohlen.

Patient kommt am 24. 12. 32 zur Tonsillektomie in die Hals-Nasen-Ohren-Klinik:

Im Chloräthylrausch lassen sich beide Tonsillen leicht herausschälen, aus beiden Tonsillen entleert sich beim Anhaken reichlich schmierig-eitriges Sekret.

Der Zustand nach dem operativen Eingriff ist befriedigend; es tritt kein Schüttelfrost mehr auf; der Temperaturabfall ist lytisch; der Patient wird am 27. 12. 32 in die Medizinische Klinik zurückverlegt.

Am 29. 12. 32 wieder hohe Temperaturzacke. Die laryngologische Untersuchung ergibt normalen Befund nach Tonsillektomie. Patient klagt über Schmerzen am rechten Brustkorbrand, paranephritischer Abszeß?

Der Gaumen- und Nasenabstrich vom 30. 12. 32 enthält keine Di.-Bazillen, jedoch Staphylokokkus aureus und hämolytische Streptokokken. Die Blutkultur bleibt steril.

Am 31. 12. 32 sind einige Rasselgeräusche über dem rechten Unterlappen zu hören. Am 2. 1. 33 wird ein Pleuraempyem festgestellt und der Patient wird auf die Chirurgie verlegt zur Rippensektion, die jedoch unterblieb, da bei einer zweiten Punktion kein Exsudat mehr erhalten wurde.

Der Patient wird deshalb am 5. 1. 33 in die Medizinische Klinik zurückverlegt. Auch röntgenologisch läßt sich nur noch ein geringfügiges Exsudat feststellen, neben einer wenig ausgedehnten Unterlappenpneumonie.

Am 9. 1. 33 bessert sich der Zustand auf eine Bluttransfusion hin. Der Patient hustet ziemlich viel eitrig-schleimiges Sputum aus. Am Abend desselben Tages plötzliches Aushusten von reichlich übelriechendem, dünnflüssigem Eiter. Abszeß! Die Dämpfung reicht von der Spina scap. bis zur 12. Rippe.

Röntgenbefund vom 12. 1. 33: Zwei große Abszeßhöhlen in den mittleren und unteren Teilen der rechten Lunge mit entzündlicher Lungeninfiltration in der Umgebung und kleiner Erguß. Hochstand der rechten Zwerchfellkuppe und seitliche Zwerchfell-Pleuraverwachsungen. Bronchopneumonische Herde in den mittleren Teilen links.

13. 1. 33: Auch links hinten von der 7. Rippe abwärts starke Dämpfung, vereinzelt Bronchialatmen, pleuritisches Reiben in der vorderen Axillarlinie. Rechts hinten unten amphorisches Atmen. Starke stechende Schmerzen in der Herzgegend.

20. 1. 33: Immer noch Auswurf von großen übelriechenden Eitermengen. Temperatur geht langsam zurück, das subjektive Befinden ist ebenfalls besser.

24. 1. 33: Röntgenbefund: Großer pneumonischer Prozeß in den mittleren und unteren Teilen links. Frischer Interlobärprozeß zwischen rechtem Ober- und Mittellappen. Kleine Zerfallshöhle seitlich in Höhe des I. C. R. und etwas größere, flache, seitlich des Hilus.

25. 2. 33: Die Besserung im Befinden hält weiter an. Die Auswurfmengen werden etwas geringer. An den Lungen sind keine wesentlichen Schalldifferenzen mehr festzustellen. Auskultatorisch: Vesikuläratmen, ganz vereinzelt trockene Rasselgeräusche.

10. 3. 33: Die Besserung im Befinden nimmt rasch zu. Am 5. 3. 33 bekam Patient zum ersten Mal 1,0 ccm Anastil, von da an täglich. Vom 8. 3. 33 an hört der Auswurf völlig auf. Der physikalische Befund ist nur noch ganz gering. Links hinten von der 7. Rippe abwärts noch etwas Dämpfung, abgeschwächtes Atmen und aufgehobener Stimmfremitus. Nirgends mehr Nebengeräusche.

Am 4. 4. 33 wird der Patient nach Bad Dürrheim nach 103tägigem Klinikaufenthalt entlassen. Er hat des Sollgewicht fast wieder erreicht, fühlt sich sehr wohl und hat beim Atmen keinerlei Beschwerden. Links hinten findet sich von der 7. Rippe abwärts noch geringe Schallverkürzung und Abschwächung des Stimmfremitus, keinerlei Nebengeräusche.

Fall 5.

Patient K. F., 23jähriger Mechaniker.

12. 6. 33: Patient hatte vor 8 Tagen einen leichten Schüttelfrost, tags darauf starke Kopfschmerzen und Abgeschlagenheit, abends Kratzen im Hals und Schluckschmerzen. Patient kam ins Krankenhaus nach M., wo der Arzt einen Peritonsillarabszeß incidierte (11. 6. 33). Im Anschluß daran traten Schüttelfröste auf,

weswegen Patient in die Medizinische Klinik aufgenommen wurde. Von da wurde Patient sofort in die Hals-Ohren-Nasen-Klinik verlegt.

Befund: Patient in gutem Allgemeinzustand, hoch fieberhaft, klosige Sprache.

Innere Organe o. B.

Die Drüsen am linken Kieferwinkel sind geschwollen, die Umgebung ist infiltriert. Die Drüsen sind nur z. T. einzeln abtastbar und stark druckempfindlich. Die Drüsenschwellung reicht bis etwa an das Ende des oberen Drittels des vorderen Sternocleidorandes, von da abwärts keine nennenswerte Druckempfindlichkeit. Kein sicherer Anhalt für eine Jugularisthrombose.

Der linke Gaumenbogen ist stark gerötet und stark vorgewölbt. Die linke Tonsille reicht bis an die Medianlinie; unmittelbar über der linken Tonsille kleine Incisionsöffnung, aus der sich nur wenig Eiter entleert. Temperatur abends über 40,0.

13. 6. 33: Heute früh subfebrile Temperatur. Dann wieder Anstieg mit Schüttelfrost; deswegen wird sofort die Tonsillektomie ausgeführt und zwar in örtlicher Betäubung: Einspritzen in den vorderen Gaumenbogen; die linke Tonsille läßt sich sehr leicht stumpf aus der Tonsillenbucht herauslösen. Die Tonsille selbst ist sehr weich und brüchig. Am oberen Pol eine Abszeßhöhle, die dann retrotonsillär — etwa in Höhe der Mitte der Tonsille — nach abwärts in eine schlauchförmige, etwa kleinfingergliedgroße Bucht einmündet. Diese Abszeßbucht geht unmittelbar auf das Drüsenpaket am linken Halswinkel zu.

Im Mandelabstrich fanden sich keine Di.-Bazillen, doch vergrünende Streptokokken und zur Mikrokokkus catarrhalis-Gruppe gehörige Kokken. Die Blutkultur blieb steril.

Patient erhält am 13. 6. 33 zweimal und 14. 6. einmal 1 ccm Cardiazol. Nachdem am 14. 6. 33 leichte Besserung eingetreten war, traten am 15. 6. 33 Schmerzen im linken Schultergelenk und eine Milzschwellung auf. Die Temperatur, die nach der Operation zwar noch subfebril gewesen war, im allgemeinen aber nicht über 39,5 hinaus gegangen war, stieg am 15. wieder an. In der Nacht vom 15. 6. 33 auf 16. 6. 33 trat ein neuer Schüttelfrost auf.

Befund am 16. 6. 33: Das Drüsenpaket ist fast vollständig zurückgegangen. Die linke Halsseite ist nicht druckempfindlich. Am vorderen Sternocleidorande links, entsprechend der ven. jug., ist ein Strang fühlbar, der aber so gut wie gar nicht schmerzt. Weiter abwärts ist die Jugularisgegend frei. Die Mundhöhle selber sieht gut aus. Schlucken ist nicht schmerzhaft. Das Allgemeinbefinden des Patienten hat sich aber, nachdem es sich im Anschluß an die Tonsillektomie besserte, ziemlich verschlechtert. Pulsus celer et altus. Cardiazol 1 ccm.

Abends 6 Uhr tritt wieder ein heftiger Schüttelfrost ein, die Temperatur steigt auf 40,0. Deswegen wird sofort die Jugularisunterbindung vorgenommen: In örtlicher Betäubung Schnitt längs des vorderen Randes des Sternocleido links. Die Jugularis ist in

Höhe des Abgangs der ven. fac. thrombosiert. Die Thrombose geht auch in letztgenannter Vene 2 cm weit. Die Jugularis selbst ist in einer Ausdehnugn von 5—6 cm thrombosiert, weich. Nach entsprechenden Unterbindungen wird das entsprechende Stück reseciert, das mit der Umgebung bereits narbig verwachsen ist. Tamponade mit Jodoformgaze. Naht des oberen Wundwinkels.

18. 6. 33: Abfall der Temperatur, die Schmerzen in der linken Schulter haben nachgelassen.

19. 6. 33: Schmerzen im rechten Unterlappen der Lunge.

20. 6. 33 wird der Patient, da das Fieber immer noch nicht abfallen will und man eine Komplikation fürchtet, in die Medizinische Klinik zurückverlegt.

Befund am 20. 6. 33: Patient klagt über Schmerzen in der rechten Brustseite, in der Axillarlinie. Perkutorisch ist nichts nachzuweisen. Auskultatorisch hört man in der vorderen Axillarlinie rechts, in Höhe der 3. und 4. Rippe, pleuritisches Reiben.

22. 6. 33: Geringe Dämpfung über den mittleren Teilen der rechten Lunge hinten. Verschärftes Atemgeräusch im Bereich der Dämpfung. Lateral auch Bronchialatmen. Vereinzelte klingende Rasselgeräusche paravertebral.

Röntgen-Befund vom 22. 6. 33: Großes, pneumonisches Infiltrat in den unteren vorderen Teilen des rechten Oberlappens.

25. 6. 33: Deutliche Dämpfung hinten über den mittleren Teilen der rechten Lunge. Bronchialatmen und zahlreich klingende Rasselgeräusche.

Die weiteren Röntgenbefunde ergeben eine große, pneumonische Infiltration des rechten Oberlappens. Im weiteren Verlauf Aufhellungen, die einer Einschmelzung entsprechen.

Konservative Behandlung des Lungenabszesses und Bluttransfusion, Aushusten des Abszesses (Anastil.).

Einige Wochen vor der Entlassung bildete sich noch eine Thrombose der rechten Unterschenkelvene. Nach deren Behebung konnte der Patient nach 98 Tagen Klinikaufenthalt geheilt entlassen werden.

Fall 6.

Patientin L. R., 21jähriges Dienstmädchen.

Erkrankt, nachdem sie seit 3 Wochen wegen Go. in der Hautklinik in Behandlung war, mit starken Halsschmerzen und teilweise hohem Fieber, mit heftigen Schluckbeschwerden, sie klagt seit 15. 12. 33 auch über leichte Atembehinderung. Sie wird von der Hautklinik in die Hals-Nasen-Ohren-Klinik am 15. 12. 33 überwiesen.

15. 12. 33: Befund: Beide Tonsillen sind stark geschwollen, gerötet und mit flächenhaften Belägen belegt. Die Pharynxhinterwand, besonders die Seitenstränge, sind gerötet und mit schmierigem Sekret belegt. Am Unterkieferrand ist beiderseits eine Schwellung, Druckschmerz und vergrößerte Drüsen vorhanden.

Larynx: Die Epiglottis ist verdickt und gerötet, mit schmierigem Sekret bedeckt. Beide Aryknorpel sind ödematös geschwollen. Die Stimmbänder sind blaß, beweglich. Der Zungengrund ist ebenfalls mit einer Membran belegt. Die Nase ist frei.

Temperatur zwischen 37,6 und 39,0.

Wegen starken Di.-Verdachtes erhält Patient 8000 A. E. Di.-Serum. Im Laufe des Nachmittags nehmen die Schluckbeschwerden trotz Gurgelns und Halskrawatte zu, der Puls wird schwach und unregelmäßig, Kreislaufinsuffizienz. Patientin erhält, nach Konsultation der Medizinischen Klinik, nochmals 8000 A. E. Di.-Serum, ferner Strophantin, Ephetonin und Campher.

Der Tonsillenabstrich ergibt keine Di.-Bazillen, doch reichlich vergrünende Streptokokken und Staphylokokkus aureus.

16. 12. 33: Patientin war in der Nacht sehr unruhig, stand aus dem Bett auf. Heute morgen wird Patientin nach vorherigem Gespräch plötzlich cyanotisch und benommen, die Atmung ist sehr erschwert; Patientin kollabiert. Beginnende Sepsis?

Larynx: Das Oedem hat zugenommen, überall befindet sich schmieriges Sekret. Der Puls ist unregelmäßig: Strophantin, Campher.

Um halb 9 Uhr wird die Tracheotomie sofort nötig.

In Lokalanästhesie wird die Tracheotomia sup. ausgeführt. Schnitt in der Medianlinie des Halses, die Fascien und Muskulatur werden weggeschoben, der Schild- und Ringknorbel sowie die Trachea in ihrem oberen Teil freigelegt und aus der Trachea ein keilförmiges Stück augeschnitten. Kanüle.

11 Uhr: Die Atmung hat sich auch nach der Tracheotomie nicht wesentlich gebessert. Coramin, Lobelin.

14 Uhr: Bluttransfusion: In die Armvene, die erst freigelegt werden muß, werden 500 ccm übertragen.

16 Uhr: Die Verschlechterung des Allgemeinzustandes nimmt zu, ebenso die Kreislaufinsuffizienz.

Halb 18 Uhr tritt der Exitus ein.

Obduktionsbefund:

Hauptleiden: Angina nekroticans. Todesursache: Allgemeininfektion. Pneumonie.

Schwere nekrotisierende Angina. Uebergreifen der nekrotisierenden Entzündung auf den Zungengrund und den Kehlkopfeingang, sowie auf die Rachenhinterwand. Schweres Oedem der aryepiglottischen Falten.

Zustand nach Tracheotomie. Ausgedehnte konfluierende Bronchopneumonie beider Lungen, besonders des rechten Oberlappens. Außerordentlicher Blutreichtum der Lungen. Subepikardiale Blutungen. Septische Milzschwellung geringen Grades. Parenchymatöse Schwellung von Leber und Nieren. Hochgradiger Lipoidschwund der Nebennieren. Chronische Go. Frische Entzündung der Cervix. Alte Verwachsungen im kleinen Becken. Starke Rötung der Tubenöffnungen. Gallensteine. Zahlreiche kleine facettierte Gallensteine im Choledochus.

An Hand dieser 6 Krankengeschichten wollen wir zu den auf diesem Gebiet intressierenden Fragen Stellung nehmen.

Ueber die Frage nach Alter und Geschlecht der Befallenen läßt sich der geringen Zahl von Fällen wegen kaum etwas verwertbares sagen. Fünf Fälle (1, 3, 4, 5 und 6) betreffen das dritte Lebensjahrzehnt, das nach Angaben von *Zange*, *Uffenorde* und *Voss* immer überwiegt.

Ungeklärt scheint die Frage nach der Beteiligung der Geschlechter zu sein. *Uffenorde* und *Waldapfel* fanden ein Ueberwiegen des männlichen Geschlechtes, während *Uffenorde* in einer früheren Statistik ein umgekehrtes Verhältnis angibt. *Voss* hat unter seinen 24 Fällen 87,5 % Frauen. In unseren 6 Fällen handel es sich fünfmal (1, 2, 3, 4, 5) um Männer, und nur ein Fall (6) betrifft das weibliche Geschlecht.

Besonderes Interesse verdienen die Symptome, da sie vor allem für das Handeln des praktischen Arztes maßgebend sein werden.

Eine Rötung und Schwellung des Gaumenbogens auf der erkrankten Seite wurde bei Fall 2 und 5 sicher beobachtet, während es sich bei Fall 1, 3, 4 und 6 um eine diffuse Rötung des Rachenringes handelte. In fünf Fällen war die Tonsille der befallenen Seite stärker gerötet, vorgewölbt und z. T. (Fall 3 und 4) belegt, was für die Seite des operativen Eingreifens wegweisend ist, während bei Fall 6 beide Tonsillen geschwollen und belegt waren. In Fall 2 wurde ein Oedem der Epiglottis und des Introitus laryngis beobachtet, das kurz nach Beginn der Narkose die Tracheotomie nötig machte. In Fall 6 war die Epiglottis ebenfalls verdickt und mit schleimigem Sekret bedeckt, beide Aryknorpel waren geschwollen.

Druckempfindliche Schwellungen auf der erkrankten Halsseite waren in sämtlichen Fällen zu finden, und zwar waren in vier Fällen die Kieferwinkeldrüsen der entsprechenden Seite deutlich vergrößert und druckempfindlich, nur bei Fall 6, wo beide Tonsillen befallen waren, waren auch die Kieferwinkeldrüsen beiderseits vergrößert, ebenso konnte in Fall 1, 2, 3 und 5 eine Druckempfindlichkeit mit oder ohne tastbarer Drüsenschwellung am Rand des Sternocleido festgestellt werden; z. T. waren die Drüsen einzeln abtastbar. Diese stets auf eine Seite beschränkte Druckempfindlichkeit ist ein weiterer Hinweis, auf welcher Seite

der operative Eingriff zu erfolgen hat. Die Strangbildung am vorderen Rande des Sternocleido darf nicht mit einer Thrombosierung der Jugularis identifiziert werden, sondern ist nach *Voss, Melchior* und anderen auf ein Oedem der Gefäßscheide oder auf rosenkranzartig angeordnete, geschwollene Lymphdrüsen auf der Gefäßscheide zurückzuführen.

Verschieden lang kann die Zeitspanne sein, die zwischen der primären Angina und dem Auftreten der ersten Sepsissymptome liegt. In der Literatur werden im allgemeinen 1—14 Tage angegeben. Auch bei unseren Fällen schwanken die Intervalle: einmal lag nur ein Tag, zweimal drei, einmal acht, einmal vier Tage dazwischen; in Fall 5 scheint das Intervall größer gewesen zu sein, doch läßt sich hier der Zeitpunkt der ersten Symptome einer Sepsis nicht genau feststellen. Bei fünf Fällen traten Schüttelfröste auf, die aber nicht immer vorhanden sein müssen. Nach Statistiken von *Waldapfel* und *Voss* treten sie in etwas mehr als der Hälfte der Fälle auf. Sie müssen genau wie eine hohe Kontinua, die drei Tage nach Beginn einer Angina noch nicht abklingt, stets Sepsisverdacht hervorrufen (*Hajek*).

Das subjektive Befinden der Kranken ist in der Mehrzahl der Fälle sehr schlecht. Neben der meist angegebenen allgemeinen Mattigkeit trat auch bei einem unserer Patienten Uebelkeit mit Erbrechen auf. Bei Fall 1 wird die Verfallenheit des Gesichtes und die subikterische Färbung, sowie eine Cyanose der Lippen hervorgehoben, wie sie von anderen Autoren bei besonders ernsten Fällen beobachtet wurden.

In fünf Fällen war außer einer beschleunigten Aktion am Herzen kein Befund. In einem Fall war über allen Ostien ein systolisches Geräusch zu hören.

Komplikationen von Seiten der Lungen traten in Fall 4 und 5 in Form von Lungenabszessen auf. In Fall 1 war eine exsudative Pleuritis vorhanden, in Fall 3 eine Bronchopneumonie, die röntgenologisch nachgewiesen wurde, während bei Fall 2 eine Tracheobronchitis, Entzündung der Unterlappen und bronchopneumonische Herde erst bei der Obduktion aufgedeckt wurden.

Eine Schwellung der Milz wurde in Fall 2, 1, 5 und 6 klinisch bezw. bei der Obduktion erwähnt.

Metastasen in die Gelenke mit Schwellungen und Schmerzen derselben traten bei Fall 1 und 5 auf.

Bakteriologisches:

In allen sechs Fällen wurde ein Rachenabstrich gemacht; dabei fanden sich dreimal (1, 4 und 6) Staphylokokken, fünfmal Streptokokken (2, 3, 4, 5 und 6) und zwar hämolytische und Streptokokkus viridans. In Fall 5 fanden sich ferner Kokken, die zur Gruppe des Mikrokokkus catarrhalis gehören. Die Blutkultur blieb in den fünf Fällen, in denen sie angestellt wurde, steril. Bei Fall 1 wurden im Pleurapunktat vergrünende Streptokokken gefunden, die aber im Rachenabstrich dieses Patienten nicht nachgewiesen werden konnten.

Therapie:

Heute stimmen die meisten Autoren darin überein, daß der operative Eingriff die Methode der Wahl ist. Es sind zwar einige wenige Fälle in der Literatur beschrieben, die trotz schwerer septischer Erscheinungen bei konservativer Therapie ausheilten. Da man aber den einzelnen Fällen nicht ansehen kann, ob sie einen so glücklichen Ausgang nehmen werden, wird von den meisten Autoren eine grundsätzlich konservative Therapie abgelehnt. Ziel des operativen Eingriffes ist die Ausschaltung des Sepsisherdes, oder die Verlegung des Weges, auf dem die Weiterverbreitung vor sich geht. Von unseren 6 Fällen wurde bei Fall 3 ein operativer Eingriff unterlassen, wahrscheinlich weil das Allgemeinbefinden des Patienten zu schlecht und schon zu viel Metastasen aufgetreten waren, ferner bei Fall 6, wo der Di.-Verdacht zu sehr im Vordergrund stand. Bei Fall 1 wurde lediglich eine Unterbindung der ven. jug. vorgenommen, die aber der Verschlepptheit des Falles wegen den zwei Tage nach der Operation eintretenden Exitus nicht mehr aufhalten konnte.

Besonders foudroyant verlief Fall 2. Bei der in diesem Fall sicher nicht zu spät unternommenen Operation waren schon sämtliche Halsdrüsen hochgradig geschwollen, das Unterhautzellgewebe stark ödematös und die Gefäße und Lymphknoten mit der Umgebung verbacken, hingegen war die Jugularis frei. Das Spatium paraphar. wurde drainiert, und, da kurz nach Narkosebeginn Asphyxie eintrat, die Tracheotomie vorgenommen. Trotz Kreislaufmitteln und einer Bluttransfusion trat wenige Stunden nach der Operation Exitus ein, der auf eine septische Pneumonie zurückgeführt werden mußte.

Bei Fall 4 wurde, nachdem vom praktischen Arzt ein Peritonsillarabszeß eröffnet worden war, die beidseitige Tonsillektomie vorgenommen, da sich bei der Rhinoskopia post. ein Abszeß zeigte, und sich von retrotonsillär eitriges Sekret entleerte. Da eine Druckempfindlichkeit der Jugularis nicht bestand und die Schüttelfröste nach der Tonsillektomie sistierten, unterblieb die Jugularisunterbindung. Trotz Lungenabszessen kam dieser Fall zur Heilung.

Aehnlich wie bei Fall 4 ist der Verlauf und auch das operative Vorgehen beim folgenden Fall. Auch hier wurde draußen ein Peritonsillarabszeß incidiert. Da die Schüttelfröste andauerten, wurde die Tonsillektomie und zwar in diesem Fall die einseitige vorgenommen. Da aber nach erst leichter Besserung von neuem Schüttelfröste auftraten, die Unterbindung der Jugularis vorgenommen, die, ohne daß vorher eine Druckempfindlichkeit bestanden hatte, eine Thrombosierung dieser und auch der ven. fac. zutage förderte. Nach der Operation Abfall der Temperatur. Trotz Lungenabszessen kam auch dieser Fall zur Heilung.

Diese Ausheilung von Lungenabszessen, wie sie in unseren letzten zwei Fällen beobachtet wurden, sind nach Angaben von *Voss* sehr seltene Ausnahmen.

Was den Zeitpunkt der Operation betrifft, so wird mit Recht davor gewarnt, das Ergebnis der Blutkultur oder das Auftreten von Metastasen abzuwarten. Vielmehr soll die Operation dann sofort vorgenommen werden, wenn die Diagnose auf Grund der oben genannten Symptome feststeht.

Verschiedener Ansicht sind die Autoren über die Verwertung der Schüttelfröste, die nach einer Statistik von *Voss* in 50 % der Fälle auftreten. Fast von allen wird der initiale Schüttelfrost als unwesentlich bezeichnet. *Kissling* hält schon den ersten nach dem initialen auftretenden für die Indikation zu einem operativen Eingriff. *Claus* dagegen sieht mehrere in den ersten drei Tagen auftretende noch für ungefährlich an und erst die nach dem dritten Tage einsetzenden für die Operation bestimmend. *Sternheimer* veröffentlicht einen Fall, bei dem die Operation am achten Tage nach zehn vorausgegangenen Schüttelfrösten erfolgte und noch rechtzeitig war. *Voss* widerspricht der Ansicht von *Claus*. Er hält auf Grund eines selbst beobachteten Falles schon den initialen Schüttelfrost für bedrohlich. Er fand bei einer Patientin bei einer Operation, die nach dem initialen Schüttelfrost infolge hochfieberhafter Drüsen-

schwellung der linken Halsseite vorgenommen wurde, eine wandständige Thrombose der Jugularis, die nach drei Tagen zu einer tödlichen Embolie der rechten arteria poplitea führte.

In unseren Fällen traten in 5 Fällen Schüttelfröste auf. Bei Fall 1 waren bis zur Aufnahme in die Klinik schon fünf vorausgegangen, im übrigen auch schon Metastasen aufgetreten, sodaß die Operation erfolglos blieb.

Bei Fall 2 war zwar ein Schüttelfrost vorausgegangen, der aber auf eine gleich von Anfang vorhandengewesene, wenn auch klinisch noch nicht nachweisbare, septische Pneumonie zurückgeführt werden muß, die den kurz darauf eintretenden Exitus verursachte, da in diesem Falle der operative Eingriff sicher rechtzeitig erfolgte und an der Jugularis keinerlei Befund war.

Bei Fall 3 waren bis zum Eintritt in die Klinik innerhalb fünf Tagen vier Schüttelfröste aufgetreten. Ein operativer Eingriff wurde in diesem Falle nicht mehr unternommen.

Bei Fall 4 waren bis zum Eintritt innerhalb etwa fünfzehn Tagen vier Schüttelfröste vorausgegangen, ein Fall, der trotzdem und trotz des Auftretens von Lungenabszessen in Heilung ausging.

Bei Fall 5 gingen außer dem initialen auch noch mehrere Schüttelfröste voraus, jedoch läßt sich die Zeit, auf die sie verteilt waren, nicht genau feststellen. In diesem Fall dauerten nach der Tonsillektomie die Schüttelfröste fort und erst die Jugularisunterbindung konnte sie zum Sistieren bringen. Auch dieser Fall kam trotz Lungenabszessen zur Heilung.

Fall 6 ist der einzige, bei dem kein Schüttelfrost auftrat, der auch der typischen Sepsissymptome entbehrt. Bei ihm stand das Larynxödem im Vordergrund. Der rasch eingetretene Exitus muß auf eine septische Pneumonie, die wahrscheinlich auch schon von Anfang an, wie bei Fall 2, bestanden haben muß, und Kreislaufinsuffizienz zurückgeführt werden.

Zusammenfassend läßt sich sagen:

An der Medizinischen und an der Hals-Nasen-Ohren-Klinik der Universität Freiburg i. Br. wurden in den Jahren 1930—34 6 Fälle einer Sepsis nach Angina beobachtet. Davon verliefen 4 tödlich. Nur 2 Fälle wurden nicht operativ angegangen, bei den übrigen die Tonsillektomie, Drainage des Spatium parapharyngeum oder Jugularisunterbindung oder eine Kombination dieser Verfahren

vorgenommen. Trotz Operation kamen 2 Fälle ad exitum, von denen der eine aber schon bei der Aufnahme Metastasen aufwies, der andere aber einer jener besonders foudroyant verlaufender Fälle war. Die zwei übrigen kamen trotz Lungenabszessen zur Heilung.

Literatur.

Alexander: Handbuch der Neurologie des Ohres (Alexander-Marburg-Brunner, II. Bd., 2. Teil, S. 1189).

Anders, H. E.: Ueber die Pathogenese der postanginösen Sepsis. (Z. Hals- usw. Heilk. 29, 408—417).

Bajkaj, Tibor: Der heutige Stand der Frage der tonsillären Sepsis. (Orvos kepzes 21, 178—185).

Bergh, Elbe: Geheilte Septikipyämie. (Verh. dän. oto-laryng. Ges. 1931 108—109, Hosp. tid 1931, II).

Bertelsmann, Richard: Ueber postanginöse Sepsis sive Bakteriämie. (Zentr. f. Chir. Jg. 54, 11, S. 642—645, 1927).

Bie, V.: Behandlung septischer Anginen mit polyvalentem Streptokokkenserum. (Ugeskrift F. Laeger, Jg. 89, Nr. 45, 1025—27).

Bilnikis, G.: Fall von tonsillärer Pyämie. (Ž. usn. Bol. 5, 460—461, 1928).

Breganzato, G. D.: Su due casi di thrombosi sinuso giugulare operati con legatura deela vena e guarati. (Congresso della Societa Italiana di laringologia, otologia e rinologia, Parma, 22.—24. 10. 1927. Zentrl. Bd. 12, 348).

Burchardt S.: Ein Beitrag zur Pathogenese der postanginösen Sepsis. Histologische Untersuchungsbefunde des von Prof. Claus-Berlin bei 26 Fällen von postanginöser Pyämie gewonnenen Materials. (Z. Hals- usw. Heilk. 23, 97, 103, 1929).

Burger, H.: Postanginöse Pyämie. (Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1929, II., 4221).

Bustin, E.: Peritonsillarabszeß, Jugularisthrombose, Exitus. (Zentr. 14, 463).

Buzello, A.: Ueber die Diagnose und Therapie der Sepsis. (Chir. 2, 817—825, 1930).

Claus, Hans: Ueber 100 Fälle von Septiko-Pyämie nach Angina. (Med. Klinik 1931, II., 1269—1271).

„ „ Indikation und Erfolge der Venenunterbindung bei Sepsis nach Angina. (Ther. Gegenw. 73, 195—198, 1932).

„ „ Sepsis nach Angina. (Z. Laryng. usw. 23, 58—69, 1932).

„ „ Die Komplikationen nach Angina nach unserer derzeitigen Kenntnis, mit besonderer Berücksichtigung der Pathogenese. (Mschr. Ohrenheilk. 64, 1084—1092, 1930).

„ „ Stellt die Unterbindung der Vena jugularis bei septischen Halserkrankungen einen Fortschritt dar? (Fortschr. Ther. 6, 479—480 und Fortschr. Ther. 6, 295—298, 1930).

„ „ Ueber die schwere septische Angina, ihre Gefahren und ihre Behandlung. (Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 463—468 u. 473—477, 1929).

„ „ Das Präparat eines Thrombus bei postanginöser Pyämie. (Berliner Oto-Lar. Ges. Sitz. 14. 12. 1928, Zentralbl. Bd. 14, 351).

„ Postanginöse Pyämie. (Berliner Oto-Lar. Ges. Sitz. 25. 11. 1927, Zentr. Bd. 12, 358).

„ „ Pyämie nach Angina. (Berliner Oto-Lar. Ges. Sitz. 25. 11. 1927, Zentr. Bd. 12, 358.

„ „ 28 Fälle von Pyämie nach Angina. (Zeitschr. für Hals- usw. Heilk. Bd 21, 114—136, 1928).

„ „ Kurze Mitteilung über einen Fall von postanginöser Pyämie mit ausgiebiger Operation. (Zeitschr. für Laryngol., Rhinol., Otol. u. ihre Grenzgebiete Bd. 17, H. 1/2, 53—54, 1928).

„ „ Geheilte Sepsis nach Angina. (Berliner Oto-Lar. Ges Sitz. 27. 7. 1927. Zentr. Bd. 11, 870).

„ „ Geheilte postanginöse Pyämie nach ausgiebiger Operation. (Berliner Oto-Lar. Ges. Sitz. 18. 3. 1927, Zentr. Bd. 11, 649).

Dietrich, A.: Die Ausbreitungsweise tonsillogener Sepsis. (Z. Laryng. usw. 23, 209—218, 1932).

Dixon, Jason, and *Ferdinand C. Helwig:* Thrombophlebitis of the internal jugular nein as a complication of tonsillitis. (Ann. of Otol. 39, 1137—54, 1930).

Doerfler, H.: Beitrag zur Frage der Angina septica resp. Thrombophlebitis nach Angina. (Münch. med. Wschr. 1928, II., 1845—46).

Drüner, L.: Bemerkungen zu dem Aufsatz von Prof. Bertelsmann: „Ueber postanginöse Sepsis sive Bakteriämie". (Zentr. f. Chir. Jg. 54, Nr. 22, 1363, 1927).

Ernst: Phlegmone der Rachenorgane und Sepsis im Anschluß an Angina catarrhalis. (Veröff. Heeres-San.-Wes. H. 85, 43—47).

Ferreri, G.: Setticemie di orogone faringea. (L. int. Congr. d'Oto-Rhino-Laryng. 70—118, 1928).

Frank, H.: Thrombophlebitische Sepsis nach Angina mit Influenzabazillen im Blut. (Münch. med. Wschr. 6, 214—15, 1933).

Fraenkel, E.: Ueber postanginöse Pyämie. Dtsch. med. Wschr. 52, Nr. 3, 1926).

Fremel, F.: Schwierige Differentialdiagnose zwischen otogener und tonsillogener Sepsis. (Mschr. Ohrenheilk. 65, 623).

Fröhlich, P.: Ueber postanginöse Septicopyämie. (Bonn: Diss. 1929 [1931]).

Gaillard, R. et *René Mayoux:* Sur l'épreuve de Queckenstedt dans les thromboses sinuso-jugulaires. (Annal. Oreille 47, 488—91, 1928).

Galluser: Angina und Pyämie. (Zentr. Hals- usw. Bd. 16, 328).

Güttich: Ueber Zeichen der Hemiplegie nach Jugularisunterbindung. (Z. Laryng. usw. 21, 175—76, 1931).

Haardt: Septikopämie nach beiderseitigem Peritonsillarabszeß. (Mschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngol., Rhinol. 59, 233, 1925).

Heppeler: Unterbindung der ven. jug. bei drohender postanginöser Pyämie. (Zentr. f. Chir. 53, 1311, 1926).

Hofer, G.: Zwei Fälle von akuter tonsillogener Sepsis, nach Unterbindung der ven. jug. und Enukleation der Tonsille geheilt. (Mschr. Ohrenheilk. 65, 883—887).

Hybášek: Sepsis nach Angina und Tonsillektomie. I Čas. lék. česk. 1932, 993—998, 1334—38 u. 1078—83).

Joel, W.: Ueber die postanginöse Pyämie und ihre Verbreitungsweise. (Dtsch. med. Wschr. 1929, II., 2133—2135).

Jung, L., L. Anger et *F. Chavanne:* Action de la ligature de la jugulaire sur la circulation. (Otol. internat. 14, 440 142, 1930).

Kalthoff: Therapie bei septischer Angina. (Med. Welt 6, 1025, 1932).

Kirchenberger: Ueber einen Fall schwerster Angina trotz vorhergegangener Tonsillektomie. (Wien. med. Wschr. 1928, II., 1089—91).

Kissling: Zur Klinik und Behandlung der postanginösen Sepsis. (Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 469—77, 1929).

„ Ueber postanginöse Sepsis. (Münch. med. Wschr. 1929, II., 1163—68).

Klestadt, W.: Der peritonsilläre Abszeß und die septische Angina. (Med. Welt, Jg. Nr. 10, 1933).

Krüger: Ueberlegungen zur Therapie der postanginösen Sepsis. (Arch. Ohr- usw. Heilk. 120, 120—124, 1929).

„ Die Notwendigkeit einer genauen Umgrenzung des Krankheitsbildes „Postanginöse Sepsis". (Z. Hals- usw. Heilk. 29, Kongreßbericht, T. 1, 401—404 u. 410—417, 1931).

Lillie, H. and *H. L. Williams:* Pain as a symptom of thrombosis of the internal jugular vein. (Surg. Clin. N. Amer. 12, 883—887, 1932).

Lenhartz, H.: Ueber postanginöse Sepsis. (Münch. med. Wschr. 73, 906, 1926).

Mac Millan, Wright: A case of jugular thrombophlebitis extending into the inomate. Laryngoscope 41, 442—52, 1931).

Martens, M.: Ueber postanginöse Pyämie. Rev. med. germ. iberoamer. 2, 164—173, 1929).

„ Ueber Pyämie nach Angina. Dtsch. med. Wschr. Jg. 53, Nr. 24, 1004—1007, 1927).

Melchior, E.: Zur Behandlung der postanginösen Pyämie mittels Jugularisunterbindung. (Klin. Wschr. 1932, I., 548—50).

„ Zur Behandlung der postanginösen Pyämie mittels Unterbindung der ven. jug. (Zentr. f. Chir. 52, 1936, 1925).

Moltke, O.: Ueber ein Verfahren, bei pyämischer Fieberkurve eine obturierende Sinus- oder Jugularisthrombose auszuschließen. (Z. Hals- usw. Heilk. 28, 98—100, 1931).

Muck, O.: Ein Fall von Anginasepsis. (Ver. dän. oto-laryng. Ges. 1931, 105—108, Horp. tid. 1931, II).

Nussbaum, D.: Pyemia following the anginas. Laryngoscope 39, 787—795, 1928).

Petzal, E.: Ueber Pyämie nach Angina. (Internat. Zbl. Ohrenhkd. 33, 1—13, 113—126, 1930).

Peritz: Ein Fall von postanginöser Pyämie. (Zbl. f. Chir. 53, 1250, 1926).

Přecechtél: Geheilte postanginöse Sepsis. (Čas. lék. česc. 1932, 404).

Ratner, V.: Postanginöse Pyämie. (Russk. Otol. 21, 471—479, 1928).

Reiter, P.: Angina Ludovici mit foudroyant verlaufender Sepsis nach Tonsillektomie. (Z. Laryng. usw. 18, 230—233, 1929).

Reuben, Mark S.: Post anginal Sepsis (Sepsis of oro-naso-Pharyngeal origin). (Arch. Dis. Childh. 6, 115—128).

Reye: Weitere Erfahrungen in der Diagnose und Therapie der Sepsis nach Angina. (Med. Klinik 1928, II., 1437—38.

„ Zur Klinik und Aetiologie postanginöser septischer Erkrankungen. (Virchows Archiv f. pathol. Anat. u. Physiol. 246, 22, 1924).

Rieder, W.: Postanginöse Sepsis und ihre Behandlung vom Standpunkt des Chirurgen. Eine experimentelle und klinische Studie. (Arch. klin. Chir. 168, 1—29).

Rieke, H.: Beiträge zur Kenntnis der postanginösen Sepsis. (Münch. med. Wschr. 1929, II., 2121—2125).

Rubin, H.: Pyaemia following acute tonsillarinfections. (Archiv of oto-laryng. 17, 183—196, 1933).

Rubinstein, B.: Ein Fall von septischer Angina geheilt durch intravenöse Injektion von Antistreptokokkenserum. (Warrszaw. Ǔzas. lék. 5, 702—703, 1928).

Russow, K. E.: Postanginöse Pyämie nebst einem Anhang über Anginen. (Münch. med. Wschr. 1929, II., 1168—69).

Ruttin: Septische rapid letal verlaufende Angina mit Mediastinitis-Präparat. (Wiener Laryngo-Rhinolog. Ges. Sitz. 5. 11. 1929, Zbl. Bd. 16, 60).

Rössle: Thrombose des Sinus cavernosus im Anschluß an Peritonsillitis. (Ges. schweiz. Ohren- Hals- u. Nasenärzte, Schweiz. med. Wschr. 1926 Nr. 13 und Folia otolaryng., I. Tl., Orig. Zschr. f. Laryngol-Rhinol und ihre Grenzgebiete 25, 224, 1926).

Schlittler, E.: ZurBehandlung der postanginösen Pyämie. (Jahresvers. der Ges. schweiz. Hals-Nasen-Ohrenärzte, Bern Sitz. 30. 6.—1. 7. 28, Zbl. Bd, 13, 174),

„ Ueber tödliche Komplikation im Verlaufe der Angina lacunaris. (Schweiz. med. Wschr. 1929, I., 29—32).

Schoen, R.: Herdinfektion und Sepsis. (Zbl. inn. Med. 1931, 1122).

Simons, P. Ch.: Postanginöse Pyämie. (Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1931, I., 2472—2474).

Singer, G.: Wie soll sich der Praktiker bei der postanginösen akuten und chronischen Sepsis verhalten? (Wiener klin. Wschr. 1929, II., 1056—1059).

Sternheimer, R.: Ueber postanginöse metastasierende Sepsis. (Zbl. inn. Med. 1931, 348—380).

Tesdal, M.: Postanginöse Sepsis durch hämolytische Streptokokken bedingt. (Akta med. scand. (Stockh.) Suppl. Bd. 50, 380—388, 1932).

Uffenorde, W. und *H. Claus:* Sepsis nach Angina. (Leipzig: Kabitzsch 1932).

„ Sepsis nach Angina. (Laryng. usw. 23, 41—58, 1932).

„ Tonsilläre Sepsis und ihre Behandlung. (Rev. med. germ.-ibero-amer. 3, 641—650, 1930).

„ Die Angina und ihre septischen Folgezustände. (Med. Klin. 1930, 149—153).

„ Bakterienfunde in den Gaumenmandeln und ihrer Umgebung bei chronischer Mandelsepsis. (Münch. med. Wschr. 80. Jg., Nr. 28, 1085—1087, 1933).

„ Ueber die postanginöse Pyämie. (Dtsch. med. Wsch. 52, Nr. 39, 1635, 1926).

Vogel, W.: Die Blutbaktericidie bei Angina. Dtsch. Arch. klin. Med. 172, 298—306).

Voss, O.: Sepsis nach Angina. (Arch. Ohr.- usw. Heilk. 130, 83—142).

Waldapfel, R.: Ein weiterer Beitrag zur Pathogenese der postanginösen Pyämie. (Z. Hals- usw. Heilk. 178—211, 1930).

„ Die postanginöse Pyämie. (Z. Hals- usw. Heilk. 26,

„ 429—441, 1929).

Weber: Ein Fall von postanginöser Pyämie. (Dtsch. med. Wsch. 73, 1339, 1926).

Wessely, E.: Lebenswichtige Komplikationen bei Angina. (Wien. klin. Wschr. 1930, I., 786—87).

Wiegand, R.: Anatomisches zu der Sepsisentwicklung nach Angina. (Z. Laryng. usw. 20, 61—66, 1930).

Wirth, E.: Die Tonsillektomie bei akuter Tonsillitis und bei tonsillogener Sepsis. (Münch. med. Wschr. 1932, II., 1673—1676).

Zange, J.: Ueber postanginöse Pyämie. (Wien. klin. Wschr. Jg. 39, Nr. 38, 1099—1101, 1926).

„ Die postanginöse Pyämie. (Z. f. Hals- usw. Heilk. Bd. 17, H. 2, 141, 1927).